TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Étienne LEENHARDT

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1907

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

TITRES

Hôpitaux de Montpellier.

Externe des hôpitaux (Concours 1897).

Hôpitaux de Paris.

Externe des hôpitaux (Concours 1898).
Interne des hôpitaux (Concours 1902).
Médaille de bronze de l'assistance publique.

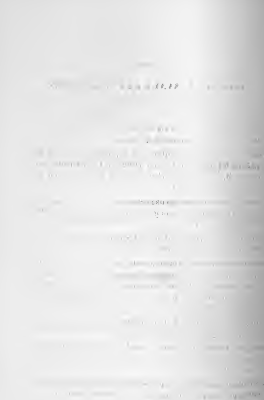
Faculté de Médecine.

Moniteur de la faculté a l'hôpital des Enfants-Malades (1902-1903).
Docteur en médecine (1906).

ENSEIGNEMENT

Conférences et enseignement pratique de la dipbtérie, Tubage, Trachéotomie — à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Conférences et démonstrations cliniques aux stagiaires du service de la Clinique médicale de l'hôpital Beaujon.



LISTE DES TRAVAUX ET PUBLICATIONS

Quelques faits d'abcès juxta-laryngés (En collaboration avec M. Deguy). *Revue de médecine*, 10 février 1903.

Etude statistique du Pavillon de la Diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, du 1er mai 1902 au 1er mai 1903 (Service de M. le Dr Marfan). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1904.

Lésions tuberculeuses osseuses et articulaires multiples chez un nourrisson (En collaboration avec M. Méry). *Société de Pediatrie*, 23 février 1904.

Tabes cervical chez un enfant de 15 ans (En collaboration avec MM. Dejerine et Noréro). *Société de Neurologie*, 8 juin 1905.

Névrite radiculaire cervico-dorsale, ayant présenté comme symptôme prémonitoire des douleurs très vives pendant l'éternuement. — Valeur séméiologique de ce symptôme (En collaboration avec MM. Dejerine et Noréro). *Société de Neurologie*, 8 juin 1905.

Epilepsie jacksonienne héréditaire (En collaboration avec M. Noréro). *Société de Neurologie*, 6 juillet 1905.

Paralysie radiculaire cervico-brachiale d'origine traumatique (En collaboration avec M. Noréro). *Société de Neurologie*, 6 juillet 1905.

Commotion médullaire avec paralysie des membres supérieurs et intégrité absolue des membres inférieurs (En collaboration avec M. Thomas). *Société de Neurologie*, 9 novembre 1905.

Atrophie et paralysie unilatérale des muscles du dos et de l'abdomen au cours du tabes (En collaboration avec M. Dejerine). *Société de Neurologie*, 7 décembre 1905.

Syringomyélie à prédominance unilatérale avec atrophie musculaire à topographie radiculaire (En collaboration avec M. Noréro). *Société de Neurologie*, 1er février 1906.

Névrite traumatique sans plaie à symptomatologie de névrite ascendante (En collaboration avec M. Noréro). *Société de Neurologie*, 1er mars 1906.

Réflexes tendineux dans l'hémiplégie compliquée de tabes (En collaboration avec M. Noréro). *Société de Neurologie*, 5 avril 1906.

Néphrite atrophique unilatérale (En collaboration avec M. Rathery). *Société anatomique*, 20 juillet 1906.

Rupture du cœur. — *Société anatomique*, 20 juillet 1906.

Anévrysme de la crosse de l'aorte. — Athérome considérable avec dilatations anévrysmatiques de tout le système artériel. — *Société anatomique*, 20 juillet 1906.

L'anémie à type chlorotique de la première enfance. — Étude clinique, hématologique, pathogénique. — Thèse de Paris, G. Steinheil, 1906.

Recherches sur la spécificité des sérums cytotoxiques (En collaboration avec M. P. Armand-Delille). *Société de Biologie*, 12 janvier 1906.

Annales de l'Institut Pasteur. Mémoire sur le même sujet (sous presse).

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. — SYSTÈME NERVEUX

Recherches sur la spécificité des sérums cytotoxiques (en collaboration avec M. Paul Armand-Delille). *Société de Biologie*, 12 janvier 1906; *Annales de l'Institut Pasteur* (Mémoire sous presse).

Les travaux de Delezenne, confirmés par plusieurs auteurs dans ces dernières années, ont montré qu'il était possible d'obtenir, par des injections répétées de substance nerveuse d'une espèce animale déterminée à une autre espèce, un sérum ayant des propriétés névrotoxiques en injection dans les centres nerveux. M. Armand-Delille a étudié les lésions que provoquent dans le cerveau du chien l'injection d'un sérum de cobaye ainsi préparé : il a montré en outre que l'action névrotoxique de ce sérum doit être rapportée à la réaction de la matière nerveuse même de l'animal préparé, puisque le sérum ne manifeste pas d'autre action cytotoxique et en particulier pas d'action hémolytique. Ces résultats montrent donc que l'action de ces sérums se localise sur la substance nerveuse.

Il devenait dès lors intéressant de rechercher si d'autres sérums préparés, possédant des propriétés toxiques pour d'autres éléments cellulaires, respectaient au contraire la cellule nerveuse.

Ce sont ces recherches que nous avons entreprises avec M. Armand-Delille dans le laboratoire de M. Delezenne.

Dans ce but nous avons d'abord préparé chez le cobaye un sérum

hémolytique pour le chien ; ce sérum en injection intracérébrale a pu, dans certains cas tuer le chien à des doses à peine plus élevées que celles qui déterminent la mort par les sérums névrotoxiques (1 cc. par kilo au lieu de 0 cc. 8).

Cette action des sérums hémolytiques ne doit d'ailleurs pas être nécessairement attribuée à l'hémolyse, puisqu'un séro-sérum préparé dans les mêmes conditions et nullement hémolytique a pu déterminer, lui aussi, en injection intracérébrale des accidents nerveux graves et même la mort de l'animal.

D'autre part nous avons préparé, toujours dans les mêmes conditions, un sérum hépatotoxique par l'injection de foie de chien lavé et broyé aseptiquement, dans le péritoine du cobaye.

Ce sérum qui n'était pas hémolytique, tout au moins d'une façon appréciable dans les conditions ordinaires d'expérience, possédait également des propriétés toxiques pour les centres nerveux, ces propriétés étant cependant moins marquées que celles du sérum névrotoxique.

Ces faits nous ont amenés à supposer qu'il existe dans les sérums d'animaux préparés avec divers organes, en dehors de l'anticorps spécial à ces organes, des substances qui, quoique différentes des névrotoxines pouvaient exercer une action toxique sur les centres nerveux, réactif particulièrement sensible aux toxines microbiennes ou organiques.

Les examens histologiques semblent autoriser une pareille interprétation. Les lésions produites par ces substances ne sont pas identiques à celles produites par le neurotoxines : elles ne produisent pas en effet de lésions chromatolytiques, ou si elles altèrent le protoplasma de la cellule nerveuse c'est à un degré incomparablement moindre que ne le font les névrotoxines.

En présence de ces faits nous avons voulu rechercher si un sérum plus spécifiquement électif pour un autre organe que le cerveau possédait également une action névrotoxique.

Nous avons donc préparé, comme l'ont fait Mayer et Bierry, puis Beebe, un sérum hépatotoxique non plus en injectant des émulsions de l'organe total, mais seulement des doses correspondantes de

ses nucléo-albumines. Les sérums ainsi obtenus possédaient une action hépatotoxique tout à fait nette, puisque nous avons constaté dix et trente jours après l'injection intrapéritonéale, de doses mêmes faibles au chien, des lésions de dégénérescence graisseuse et de dégénérescence granuleuse des cellules hépatiques tout à fait comparables à celles qu'ont décrites Pettit et Bierry. Ce sérum injecté à la dose de 1 cc. 5 par kilo, non seulement n'a pas déterminé la mort, mais n'a même pas provoqué le moindre phénomène nerveux.

Ces expériences étendent donc au sérum névrotoxique, les observations faites par Mayer et Bierry, par Beebe pour d'autres organes, à savoir que si les sérums cytotoxiques préparés avec différents organes, peuvent toucher d'autres tissus que celui qui a servi à l'immunisation, il est possible d'obtenir des sérums beaucoup plus rigoureusement spécifiques, lorsqu'on s'adresse non plus aux tissus en masse, mais à un de leurs éléments essentiels, c'est-à-dire aux nucléo-albumines.

Il nous paraît de plus légitime de tirer de ces expériences une conclusion d'ordre plus général que nous formulerons de la façon suivante :

A côté des éléments qui caractérisent les cellules des différents organes, il existe des substances communes à tous les tissus, qui, dans les procédés habituels de préparation des cytotoxines, provoquent l'apparition à côté des anticorps respectifs, de substances à action polytoxique. En préparant des animaux par l'injection de nucléo-albumines on élimine vraisemblablement la plupart de ces substances communes, et on obtient des cytotoxines plus hautement spécifiques.

Névrite radiculaire cervico-dorsale ayant présenté comme symptôme prémonitoire des douleurs très vives pendant l'éternuement. — Valeur sémiologie de ce symptôme. — *Société de Neurologie*, 8 juin 1905.

Il s'agit d'une malade atteinte de névrite radiculaire cervico-dorsale, prédominant sur les racines postérieures.

Au début de la maladie, chaque éternuement provoquait dans la moitié droite du cou et le membre supérieur correspondant, une douleur très vive de quelques secondes. Cette douleur alla en diminuant alors que l'anesthésie augmentait de plus en plus.

A l'état normal, la présence possible, mais non constante d'irradiations douloureuses dans les plexus brachiaux lors d'éternuement n'est pas très rare. Il s'agit, sans doute d'une pression exercée par le liquide céphalo-rachidien sur les gaines des racines postérieures

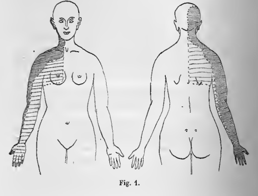


Fig. 1.

lors du mouvement violent d'expiration que produit l'éternuement. A l'état pathologique, ce phénomène n'a pas été encore étudié. Le cas de cette malade montre qu'il mérite d'entrer dans la sémiologie et que lorsqu'il est *constant* et *très accusé*, il peut permettre d'affirmer l'existence d'un processus irritatif dans le domaine des racines postérieures de la région cervicale. Ce cas est en effet très démonstratif. Douleurs très vives au début de l'affection, traduisant l'hyperesthésie des racines, douleurs qui disparaissent ensuite à mesure qu'apparaît l'anesthésie cutanée, c'est-à-dire à mesure qu'augmente

la compression radiculaire. C'est la présence de ces douleurs qui siègent à gauche maintenant qui nous permet d'affirmer que le processus (dans l'espèce, plaque méningitique) est en train de gagner les racines cervicales de ce côté.

Tabes cervical chez un enfant de 15 ans.
Société de Neurologie, 8 juin 1905.

Enfant présentant les symptômes les plus nets de tabes cervical. Incoordination motrice. Troubles radiculaires de la sensibilité objec-

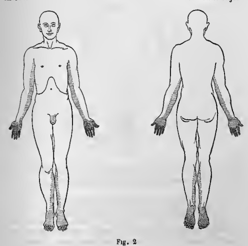


Fig. 2

tive, sens stéréognostique et sens des attitudes abolis. Disparition des réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs. Sen-

sibilité osseuse abolie aux membres supérieurs. Lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien. La syphilis acquise paraît invraisem-

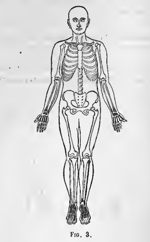


Fig. 3.

blable : il n'en existe aucuns signes, mais il est impossible de retrouver dans les antécédents une syphilis héréditaire.

Epilepsie jacksonienne héréditaire.
Société de Neurologie, 6 juillet 1905.

L'épilepsie partielle héréditaire est extrêmement rare : les deux malades qui ont fait l'objet de cette communication, la mère et la fille en sont un exemple intéressant à cet égard.

La mère est atteinte d'une épilepsie jacksonienne du type facial gauche avec extension des secousses cloniques au membre supérieur

gauche. Le membre inférieur de ce côté n'est jamais pris. Ces crises se répètent deux à trois fois par mois environ.

La fille âgée de 15 ans, présente, outre des absences presque quotidiennes, des crises du type jacksonien atteignant le côté droit.

Le régime déchloruré intégral associé à de faibles doses de bromure, a amené une diminution remarquable de la fréquence des crises.

Commotion médullaire avec paralysie des membres supérieurs et intégrité absolue des membres inférieurs. — *Société de Neurologie*, 9 novembre 1905.

Il s'agit d'une malade qui à la suite d'une chute sur le dos présenta une paralysie totale et immédiate des deux membres supérieurs, avec douleurs vives, troubles de la sensibilité objective et ultérieurement atrophie marquée. Dans les mois qui suivirent, ces phénomènes disparurent en partie. La symétrie des phénomènes observés, l'absence des douleurs localisées aux troncs nerveux, le début brusque et si nettement consécutif au traumatisme permet d'éliminer le diagnostic de névrite. Pour expliquer une paralysie aussi complète des membres supérieurs, avec intégrité des membres inférieurs, le seul diagnostic vraisemblable est celui de commotion médullaire avec formation de petits foyers hémorragiques dans les cornes antérieures de la région cervicale de la moelle.

Un cas de névrite traumatique sans plaie, à symptomatologie de névrite ascendante. — *Société de Neurologie*, 1er mars 1906.

Il s'agit d'un malade qui à la suite d'un traumatisme du pouce de la main droite, mais sansaucune plaie, présenta des manifestations absolument semblables à celles que l'on observe dans la névrite dite ascendante ; atrophie musculaire, douleurs spontanées vives, douleurs à la pression des troncs nerveux. troubles objectifs de la sensibilité, caractérisés par une hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse. — Le point intéressant dans l'observation de ce malade, contrairement à ce qui a toujours été observé jusqu'ici dans la né-

vrite ascendante, c'est l'absence de lésions cutanées, et l'absence de toute déchirure des tissus. Etant donné que le malade est un alcoolique, il y a lieu, peut-être, de tenir compte de cette intoxication dans l'explication des phénomènes.

Un cas de paralysie radiculaire cervico-brachiale d'origine traumatique avec atrophie du trapèze. — *Société de Neurologie*, 6 juillet 1905.

Cette observation constitue un exemple d'atrophie du trapèze accompagnant une paralysie radiculaire cervico-brachiale. Le trapèze est le seul muscle complètement atrophié, les autres muscles étant seulement amaigris. — Ce fait tend à prouver que la distension radi-

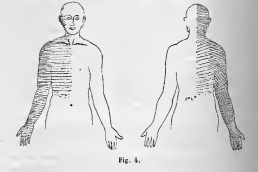


Fig. 4.

culaire a été surtout marquée au niveau de la IIIe paire cervicale. Quant aux troubles de la sensibilité ils sont très marqués et affectent une disposition radiculaire cervico-brachiale très nette.

Atrophie et paralysie unilatérale des muscles du dos et de l'abdomen au cours du tabes. — *Société de Neurologie*, 7 décembre 1905.

Le titre seul de cette communication indique suffisamment l'intérêt de ce cas. L'atrophie et la paralysie complète unilatérale des muscles du dos et de l'abdomen, amenant l'impossibilité pour la malade de s'asseoir, ou de rester assise, sont rares au cours du tabes. Cette atrophie des muscles du dos et de l'abdomen s'accompagnait d'ailleurs d'une atrophie très marquée des membres inférieurs.

L'état des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie compliquée de tabes. — *Société de Neurologie*, 1er mars 1906.

Il n'est pas fréquent de voir le tabes évoluer chez un ancien hémiplégique. Chez le malade qui fait l'objet de cette communication, il est possible de trouver la combinaison des signes de ces deux affections. Ce malade présente en effet au membre inférieur droit (côté de l'hémiplégie) comme au membre inférieur gauche (côté sain), une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. Aux membres supérieurs, du côté gauche les réflexes sont également abolis. Mais sur le membre supérieur droit autrefois paralysé ils sont aussi exagérés que dans l'hémiplégie ordinaire avec légère contracture. Chez ce malade, la lésion des cordons postérieurs suffisante pour abolir les réflexes tendineux dans le membre inférieur droit, n'est pas encore assez étendue pour les abolir dans le membre supérieur correspondant. Il s'agit en effet d'un tabes classique à début dorso-lombaire, à lésion cervicale par conséquent encore peu accusée. Ce malade présente en outre d'autres signes évidents de tabes au début. L'hémiplégie ancienne comme le tabes relèvent d'une syphilis grave, mal soignée dont l'accident initial, chancre de la lèvre inférieure, remonte à 10 ans.

Syringomyélie à prédominance unilatérale avec atrophie musculaire à topographie radiculaire. — *Société de Neurologie*, 1er février 1906.

Malade présentant une syringomyélie tout à fait nette caractérisée par les signes habituels,en particulier une anesthésie à type dissocié surtout localisée au côté droit, membres supérieur et inférieur, et surtout par une atrophie musculaire se présentant avec les carac-

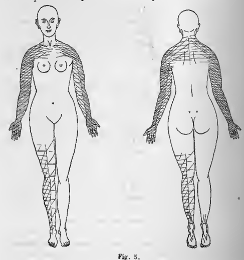


Fig. 5.

tères schématiques de la topographie radiculaire. L'atrophie porte en effet exclusivement sur les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et ceux de la main, thénar, hypothénar, interosseux,

c'est-à-dire dans les muscles innervés par le huitième segment cervical et le premier segment dorsal. Les muscles de la région postérieure de l'avant-bras sont remarquablement intacts comme volume et comme force. Cette topographie radiculaire de l'atrophie muscu-

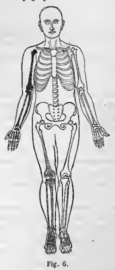


Fig. 6.

laire dans les myélopathies, décrites par notre maître M. Dejerine, montre bien que la localisation motrice dans les cornes antérieures est d'ordre uniquement radiculaire.

II. — MÉDECINE INFANTILE

Etude statistique du Pavillon de la Diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, du 1er mai 1902 au 1er mai 1903 (Service de M. Marfan). — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1904.

Pendant notre année d'internat dans le service de la Diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons pu observer 1.142 enfants atteints de diphtérie et étudier les principaux caractères de cette maladie pendant cette période. Semblable étude étant faite chaque année, il est possible ainsi de suivre les principales modifications de la diphtérie à Paris.

Pendant cette année 1902-1903 la marche générale de la diphtérie a présenté deux caractères importants : d'une part,la diminution progressive des cas d'angines malignes dont une véritable épidémie avait sévi pendant l'année 1901-1902 et,d autre part,l'augmentation considérable des cas de croup, qui, à certains moments de l'année ont compliqué plus de la moitié des cas d'angines.

La mortalité générale pendant cette période s'est élevée à la proportion de 15,8 0/0. Mais si l'on défalque de ce chiffre, le très grand nombre de cas où l'enfant amené à l'hôpital dans un état d'intoxication avancée, succombe dans les vingt-quatre heures qui suivent son admission, la mortalité ainsi réduite tombe à 11,1 0/0. Ces chiffres sont un peu inférieurs à ceux des années précédentes.

En 1899	mortalité globale	20,2	et mortalité réduite	13,7
En 1900	»	23,1	»	15,2
En 1901	»	21	»	12,3

L'étude des cas de laryngites diphtériques, nous a conduit au point de vue thérapeutique, à mettre en évidence les résultats favorables que fournit le tubage prolongé au delà de 48 heures, fait actuelle-

ment bien admis. Enfin l'étude des laryngites diphtériques ou non diphtériques au cours de la rougeole nous a permis de montrer que le tubage ne présente pas dans la rougeole les dangers, ni la gravité qu'on a voulu lui attribuer et qu'il est encore préférable à la trachéotomie.

Quelques faits d'abcès juxta-laryngés.

Revue de médecine, 10 février 1903.

Sept observations d'abcès rétro-pharyngiens ayant fusé au niveau du pharynx, ou d'abcès s'étant développés primitivement dans le tissu cellulaire périlaryngien.

Le plus souvent il s'agit d'une trouvaille de trachéotomie, car ces abcès ne présentent guère de symptomatologie spéciale. Pas de tuméfaction de la région antérieure du cou, pas de rougeur, pas de fluctuation, pas d'empâtement. Les signes fonctionnels sont plus marqués, le tirage et les accès de suffocation sont extrêmement intenses, les enfants sont envoyés au pavillon de la diphtérie pour être intubés immédiatement : et surtout, c'est le point le plus important, une fois tubés, ces enfants ne peuvent plus se passer de leur tube. Dès qu'ils sont détubés le tirage reprend et on est obligé de les retuber précipitamment.

L'origine de ces abcès est liée vraisemblablement à l'existence d'une laryngite sous-glottique décrite par Boulay et par Deguy, dans laquelle les ulcérations qui siègent au niveau de l'anneau du cricoïde, peuvent amener la nécrose de ce cartilage, comme dans une de nos observations, et la propagation de l'inflammation aux tissus adjacents.

On a accusé le tubage d'être la cause de ces ulcérations ; sans nier l'influence fâcheuse que peut avoir sur un larynx œdématié et ulcéré la présence d'un tube pendant plusieurs jours consécutifs, il ne faut pas exagérer cette influence puisque dans un très grand nombre de cas de laryngites diphtériques, la présence prolongée d'un tube dans le larynx, ne s'accompagne d'aucun accident. Il est plus probable que dans ces cas c'est à la nature même de cette laryngite sous-glot-

tique, à ses caractères de laryngite ulcéreuse, aux infections secondaires surajoutées qu'il convient de rapporter la production de ces abcès juxta-laryngés.

Lésions tuberculeuses osseuses et articulaires multiples chez un nourrisson. — *Société de Pédiatrie*, 23 février 1904.

Il s'agit d'un enfant de six mois, présentant au niveau du crâne, au niveau des membres supérieurs et des membres inférieurs, des tuméfactions multiples, de volume variable (les plus grosses atteignant le volume d'une noix), fluctuantes, et adhérentes aux os. On constatait en outre l'existence de manifestations syphilitiques telles que coryza purulent, nez en lorgnette : à sa naissance l'enfant avait des fissures aux lèvres.

Ces abcès multiples constatés chez ce nourrisson étaient-ils une manifestation syphilitique ? L'examen du pus retiré d'une de ces collections y révéla la présence de bacilles tuberculeux nombreux. L'ensemencement du pus sur pomme de terre glycérinée ainsi que l'inoculation au cobaye confirmèrent l'origine tuberculeuse de ces lésions. Il est d'ailleurs vraisemblable d'admettre, pour expliquer les différentes manifestations que présentait cet enfant, la coexistence d'une bacillémie atténuée produisant ces lésions tuberculeuses et de l'hérédo-syphilis.

L'anémie à type chlorotique de la première enfance. Thèse, 1906.

Pendant nos deux années d'internat à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons eu l'occasion d'examiner le sang d'un grand nombre d'enfants atteints d'anémies diverses et en particulier d'anémies chroniques : au cours de ces recherches notre attention a été attirée sur une forme d'anémie spéciale par ses caractères cliniques et hématologiques, autant que par son évolution et dont la description ne paraissait pas avoir encore été faite. Une seule observation publiée en 1903 par Hallé et Jolly sous le titre de « Un cas de chlorose du jeune âge », pourrait en être rapprochée.

C'est cette forme d'anémie que nous nous sommes efforcés d'étudier et de décrire dans notre thèse ; elle présente des caractères assez spéciaux pour qu'il soit possible de la distinguer des autres anémies chroniques de la première enfance. L'aspect tout spécial de l'enfant qui en est atteint, la formule hématologique tout à fait caractéristique, la guérison très rapide par le traitement ferrugineux, enfin les causes qui la provoquent en font un type clinique à part, qu'il était utile de mettre en lumière. Mais si ce type clinique est bien distinct de celui des anémies chroniques de l'enfance, il présente d'autre part des analogies frappantes avec la chlorose ; toutefois, comme il importe de laisser à ce terme la signification bien précise que l'usage a consacrée, et que l'on doit réserver à cette anémie si spéciale qu'est la chlorose de la puberté, il est préférable de désigner la variété d'anémie que nous avons étudiée par le terme d'*Anémie à type chlorotique* : ce terme ne risque pas de créer une confusion, et il a en outre l'avantage de montrer les rapports étroits qui existent entre cette anémie de l'enfant et la chlorose de la puberté.

Nous avons pu réunir une quinzaine d'observations d'anémie à type chlorotique et nous voudrions essayer de rappeler brièvement quels sont les principaux éléments qui la caractérisent.

Description clinique.

C'est dans le cours des deux premières années de la vie que survient l'anémie à type chlorotique, parfois dès la naissance, le plus souvent dans le cours de la deuxième année : son début est en général lent et insidieux et ce n'est qu'après plusieurs mois qu'elle atteint progressivement toute son intensité : à ce moment l'aspect des enfants qui en sont atteints est bien spécial.

La pâleur est le symptôme qui frappe immédiatement. C'est une pâleur extrême : les téguments et les muqueuses sont complètement décolorés, et il semble que le système capillaire soit vide de sang chez ces petits êtres : mais en même temps que l'on est frappé par l'intensité de cette pâleur, on ne l'est pas moins par les autres caractères de l'aspect extérieur de l'enfant : on remarque en effet que son développement général est normal : son poids est normal : les

chairs sont molles et flasques mais le tissu graisseux sous-cutané est abondant : cet aspect satisfaisant associé à la pâleur extrême est un des éléments les plus importants pour le diagnostic clinique : en effet, toutes les autres formes d'anémies chroniques de la première enfance s'accompagnent toujours d'un certain degré d'amaigrissement, d'atrophie générale ou d'hypotrophie : dans l'anémie à type chlorotique au contraire, il y a une dissociation complète entre l'anémie et l'état général.

Comme symptômes secondaires, on peut encore constater des souffles extra-cardiaques, plus fréquents dans cette variété d'anémie que dans toute autre, quelques troubles digestifs légers, qui le plus souvent accompagnent l'anémie plutôt qu'ils ne l'ont précédée : enfin des troubles du caractère, irritabilité, mais surtout apathie extrême.

Si l'on recherche dans l'examen physique la cause de cette pâleur on ne trouve dans l'examen des divers appareils, rien qui permette de l'expliquer : la rate et le foie ne sont pas augmentés de volume, pas de traces de rachitisme, pas de signes de tuberculose, pas de syphilis héréditaire. En résumé, la pâleur est le symptôme unique et aucunes autres manifestations ne l'accompagnent ; en dehors de ce symptôme tout paraît normal.

Etude hématologique.

La formule hématologique de l'anémie à type chlorotique est caractérisée essentiellement par une diminution considérable du taux de l'hémoglobine qui peut descendre au tiers et même au quart du taux normal. Tous les autres éléments du sang sont en quantités normales : globules rouges, globules blancs et leur pourcentage ne présentent pas de modifications numériques.

Du défaut de concordance entre le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine, il résulte un abaissement très marqué de la valeur globulaire. C'est cette diminution de la valeur globulaire qui est le caractère le plus important de l'étude hématologique de cette affection. Les phénomènes de poïkylocytose et d'anisocytose sont toujours très marqués, mais il n'y a jamais de globules rouges nucléés dans le sang : le chiffre des hématoblastes est normal ou un peu augmenté.

En résumé,les altérations hématiques ne portent que sur la qualité des globules rouges dont le charge hémoglohique est diminuée.

La formule hématologique de l'anémie à type chlorotique est donc la suivante :

Nombre des glohules rouges.	normal
Taux de l'hémoglohine	très ahaissé
Valeur glohulaire.	très abaissée
Nombre et pourcentage des glohules rouges .	normal
Hématoblastes.	normaux ou un peu augmentés
Poïkylocytose, anisocytose . . , ...	intense

Modifications de la formule hématologique sous l'influence du traitement.

Sous l'influence du traitement approprié les modifications de cette formule hématologique se produisent avec une rapidité surprenante. On assiste à un relèvement du taux de l'hémoglohine qui, en peu de temps revient à son taux normal : la valeur globulaire devient par conséquent sensiblement égale à la normale.

En voici un exemple, pris parmi nos ohservations:

Observ. VI	Globules rouges	Hémoglobine	Valeur globulaire	Globules blancs	Lymphocytes	Mononucléaires	Polynucléaires	Eosinophiles	OBSERVATIONS
7 octobre 1905	4.650.000	30 0/0	0.32	10.920	37	15	44	3	Poïkylocytose et anisocytose marquées. Pas de globules rouges nucléés.
1er novembre 1905	4.900.000	85 0/0	0.86	7.500	40	18	41	0.9	Poïkylocytose nulla. Anisocytose, très légère.

Etiologie-pathogénie.

Au point de vue étiologique les trouhles digestifs,le rachitisme, la tuberculose, la syphilis sont les facteurs habituels d'anémie chroni-

que de la première enfance. Dans l'anémie à type chlorotique on ne retrouve rien de pareil, ces petits malades ne sont en effet ni dyspeptiques, ni rachitiques, ni tuberculeux, ni syphilitiques et si dans quelques cas on peut noter dans les antécédents, antérieurement à l'apparition de l'anémie, l'existence de quelques troubles digestifs légers, d'un certain degré de rachitisme, ces manifestations ont toujours été légères et il est impossible d'attribuer à elles seules l'origine d'une anémie aussi intense : d'ailleurs les cas ne sont pas rares où elles sont complètement absentes ; lorsqu'on les constate on ne peut donc leur attribuer qu'un rôle secondaire dans la production de l'anémie.

En somme, le caractère essentiel de l'anémie à type chlorotique se résumant dans l'insuffisance hémoglobique du sang, c'est-à-dire dans une insuffisance ferrique, la véritable origine de l'anémie à type chlorotique doit être recherchée ailleurs et en particulier dans les conditions qui ont pu provoquer chez le jeune enfant une insuffisance ferrique de l'organisme. Ces conditions sont multiples, mais avant de les passer en revue il est utile de rappeler brièvement les principaux points acquis par les recherches de Bunge pour l'animal nouveau-né, confirmées par Hugounenq pour le fœtus humain sur le rôle important que joue le fer dans l'organisme du nouveau-né. Ces résultats peuvent se formuler ainsi :

1° La quantité de fer que possède le fœtus normal à terme est supérieure à celle que renferme l'organisme à l'état adulte. La fixation du fer par l'organisme fœtal s'effectue surtout pendant les trois derniers mois de la grossesse ;

2° Cette quantité de fer décroît progressivement au fur et à mesure que l'animal se développe jusqu'à un taux minimum qui reste sensiblement constant et qui est le taux normal à l'état de santé ;

3° La quantité de fer que peut fournir au nouveau-né le lait de sa mère est insuffisante à assurer son développement ;

4° Il faut donc admettre que le nouveau-né vient au monde avec une réserve de fer destinée à subvenir aux besoins de son organisme jusqu'à ce qu'il puisse trouver dans les aliments la quantité de fer qui lui est nécessaire.

L'existence de cette réserve a été démontrée par Bunge pour l'animal nouveau-né. Pour le fœtus, l'existence de cette réserve est également démontrée indirectement par le dosage du fer total et du fer hématique qui montre que, 50 0/0 environ du fer total reste inemployé et qu'il doit par conséquent être en réserve soit dans tel ou tel organe, soit dans l'ensemble de l'organisme.

Le rôle que joue le fer dans l'organisme du nouveau-né nous permet de réunir dans un même mode d'action pathogénique les différentes causes que l'on peut invoquer à l'origine de l'anémie à type chlorotique. Elles agissent toutes en produisant une insuffisance ferrique de l'organisme. On les retrouve toujours soit isolées, soit associées chez un même sujet à l'origine de l'anémie à type chlorotique.

Au point de vue pathogénique on peut les grouper en trois catégories distinctes, suivant qu'elles agissent :

1° En empêchant l'organisme maternel de fournir au fœtus la réserve de fer qui lui est nécessaire ;

2° En amenant un épuisement plus rapide que normalement des réserves de fer ;

3° En empêchant le nourrisson de réparer ses pertes en fer.

Dans le premier groupe il faut citer, la grossesse gémellaire, la naissance avant terme, les grossesses répétées, et enfin l'hérédité (affection aiguë de la mère pendant la grossesse, déchéance nutritive par suite du surmenage, de mauvaises conditions d'hygiène ou d'alimentation).

Dans le second groupe, il faut surtout citer, cause qui paraît fréquente, les hémorragies au moment de la naissance (ombilicales, gastro-intestinales) qui soustrayant au nouveau-né une quantité parfois considérable de sang produisent du même coup une perte de fer ;

Dans le troisième groupe enfin,il faut ranger parmi les causes qui empêchent le nourrisson de réparer ses pertes en fer la prolongation de l'alimentation exclusivement lactée au delà des limites normales, ou l'addition à ce régime lacté d'aliments insuffisamment riches en fer. L'importance capitale du régime sur la teneur en fer du sang

et des organes a été prouvée expérimentalement chez l'animal nouveau-né par plusieurs auteurs ; ces résultats apportent donc en faveur de cette opinion un sérieux appui.

Telles sont les considérations qui permettent d'expliquer la nature de l'anémie à type chlorotique de la première enfance. Elles se résument en somme dans l'insuffisance ferrique de l'organisme, insuffisance congénitale ou acquise dans les conditions que nous venons d'exposer brièvement.

Traitement.

L'évolution de cette anémie et sa guérison constante et très rapide sous l'influence d'un traitement approprié, le traitement ferrugineux apportent encore un très sérieux appui à la théorie pathogénique que nous venons d'exposer. Aussitôt après le début du traitement, l'enfant perd l'aspect morne et apathique qui le caractérisait ; très rapidement, il devient gai et turbulent comme les enfants de son âge. la pâleur si intense, couleur vieille cire disparait, les téguments et les muqueuses reprennent peu à peu une coloration normale et en deux ou trois semaines, l'enfant est transformé et la guérison obtenue. L'examen hématologique permet, comme nous l'avons vu plus haut, de se rendre compte des modifications considérables qui se sont produites dans la teneur du sang en hémoglobine, sous l'influence du traitement.

Ce traitement comprend deux indications principales : la première consiste à mettre le jeune enfant dans les meilleures conditions d'hygiène générale et d'hygiène alimentaire capables d'aider l'organisme à combler son déficit en fer ; la deuxième, c'est de donner du fer organique. La première de ces conditions ne présente rien de spécial au cas particulier de l'anémie à type chlorotique ; une remarque importante s'impose cependant : c'est qu'il faut se hâter, autant que cela est compatible avec de bonnes digestions, d'introduire dans l'alimentation des aliments riches en fer. Nous avons montré dans notre travail dans quelles conditions ces modifications du régime pouvaient être produites.

La seconde des indications est de donner du fer en nature. On

donnera un sel de fer tel que le protoxalate qui donne des résultats excellents. Les doses doivent être élevées et variant chaque jour entre vingt et quarante centigrammes et poursuivies pendant une dizaine de jours. Toute autre préparation ferrugineuse peut d'ailleurs exercer une action aussi favorable que le protoxalate.

L'extraordinaire efficacité de ce traitement et la guérison si rapide de l'anémie sous son influence contribue encore à individualiser ce type clinique de l'anémie à type chlorotique de la première enfance.

Rapports de l'anémie a type chlorotique avec les anémies chroniques de la première enfance et la chlorose de la puberté.

Dans un dernier chapitre nous nous sommes enfin efforcés de montrer que si l'anémie à type chlorotique par ses caractères cliniques et hématologiques et par son évolution constituait un type clinique bien spécial; il n'y avait pas lieu cependant de la classer à part dans le cadre des anémies chroniques de l'enfance, certains cas pouvant servir de type de transition, et permettant d'établir des rapprochements entre l'anémie à type chlorotique et l'anémie commune On peut la considérer comme le premier degré de cette anémie commune dont les degrés plus intenses sont la forme simple, la forme grave ou anémie splénique et enfin l'anémie pseudo-leucémique infantile.

Enfin en ce qui concerne les analogies si frappantes qui existent entre l'anémie à type chlorotique et la chlorose de la puberté, tant au point de vue clinique qu'au point de vue hématologique et thérapeutique, nous avons cherché à montrer qu'il ne fallait pas confondre sous une même dénomination ces deux variétés d'anémie et que tant que la pathogénie si discutée de la chlorose de la puberté ne serait pas plus complètement établie, il serait au moins prématuré de les identifier dans une même pathogénie.

III. — VARIA

Néphrite atrophique unilatérale. — *Société anatomique*, 20 juillet 1906.

A l'autopsie d'une femme ayant succombé au milieu d'accidents urémiques consécutifs à une pneumonie survenue un mois auparavant, nous avons trouvé des altérations rénales intéressantes. Le rein droit pèse 115 grammes et présente des lésions de néphrite subaiguë. Le rein gauche pèse 25 grammes ; il est complètement atrophié, et au point de vue histologique présente une sclérose à peu près totale.

Il s'agit donc vraisemblablement d'une néphrite unilatérale à laquelle on ne trouve comme origine aucune cause locale, néphrite atrophique ancienne qui s'est compliquée d'une lésion de l'autre rein consécutivement à la pneumonie récente, et qui a rapidement amené la mort.

Rupture du cœur. — *Société anatomique*, 20 juillet 1906.

Observation de rupture du cœur par infarctus consécutif à une thrombose de l'artère auriculo-ventriculaire antérieure : le seul point intéressant dans ce cas, est l'absence complète des signes cliniques entre le moment où s'est produite la thrombose qui s'est caractérisée par une crise d'angine de poitrine et le moment où s'est produite trois jours après la rupture du cœur, qui a amené la mort immédiate.

Anévrysmes de la crosse de l'aorte. — Athérome considérable avec dilatations anévrysmatiques de tout le système artériel. — *Société anatomique*, 20 juillet 1906.

Le titre seul de cette communication suffit à montrer l'intérêt de ce cas. A noter cependant la guérison spontanée de l'anévrysme de la crosse de l'aorte par dépôt contre ses parois de couches successives de fibrine extrêmement denses, constituant ainsi à ce niveau, une paroi de 2 centimètres à 2 cent. 1/2 d'épaisseur.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).